Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher Prof. Rob. Bing

NEUE BEITRÄGE ZUR FRAGE DES PARKINSONISMUS TRAUMATICUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ARNOLD SAUTER, MED. PRACT.
VON SCHÖNENBERG-NEUKIRCH a. TH.
(THURGAU)

BASEL 1938
DRUCK VON FROBENIUS A. G. BASEL

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher Prof. Rob. Bing

NEUE BEITRÄGE ZUR FRAGE DES PARKINSONISMUS TRAUMATICUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ARNOLD SAUTER, MED. PRACT.
VON SCHÖNENBERG-NEUKIRCH a. TH.
(THURGAU)

BASEL 1938
DRUCK VON FROBENIUS A. G. BASEL

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor Dr. Rob. Bing.

Tag der Promotion: 7. Juli 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Geschichtliches

Die Auffassung über den Einfluss eines Traumas auf die Entstehung oder die Verschlimmerung eines Parkinsonschen Symptomenkomplexes zeigt in verschiedenen Zeitabschnitten ein sehr wechselndes Bild. Drei Ereignisse haben auf die Einstellung der Wissenschaft zu dieser Frage ihren bestimmenden Einfluss ausgeübt: 1. die Entdeckung der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Krankheitsbildes *(Ramsay-Hunt, Lewy* u. a.), 2. der Weltkrieg, 3. das Auftreten der Encephalitis epidemica. Alle drei haben das Gemeinsame, dass sie die Forschung zu einer fortschreitend kritischeren Einstellung gegenüber dem Trauma als ätiologischem Faktor führten. Das Trauma — ursprünglich in beinahe jeder Art, Stärke und Lokalisation als Ursache oder Teilursache angesehen — wurde in seiner Bedeutung immer stärker herabgesetzt, um schliesslich von manchen Autoren überhaupt zu fast absoluter Bedeutungslosigkeit verurteilt zu werden. Erst Beobachtungen der letzten zehn bis fünfzehn Jahre, angestellt unter den kritischen Voraussetzungen, welche die neuern Kenntnisse über das Krankheitsbild gefordert hatten, liessen dem Trauma wieder eine — freilich eingeschränkte — Bedeutung zuteil werden.

Eine wesentliche Rolle in der Diskussion spielte dabei die verschiedene Auffassung der Begriffe «Paralysis agitans» oder «Parkinsonsche Krankheit» und «Parkinsonscher Symptomenkomplex» oder «Parkinsonismus». Wo die Trennung dieser Begriffe bewusst und genau durchgeführt wurde, ist auch die Rolle des Traumas weniger problematisch. Sehr eindeutig hat *Veraguth* die Frage formuliert, indem er eine Verbindung der traumatogenen Zustandsbilder mit dem Namen «Parkinson» überhaupt ablehnte und das hier interessierende Problem einfach von folgender Formulierung aus betrachtete: «Gibt es traumatogene Schädigungen der Basal-

ganglien?» In der neuern deutschen Literatur ist die Trennung fast durchwegs in dem Sinne ausgeführt, dass unter «Paralysis agitans» oder «Parkinsonscher Krankheit» die Krankheit sui generis, d. h. das klinische Resultat der hauptsächlich von *F. H. Lewy* beschriebenen, degenerativen Veränderungen in den Stammganglien, beruhend auf seniler Involution, verstanden wird. Als «Parkinsonismus» dagegen werden diejenigen Krankheitsbilder bezeichnet, die auf einer Schädigung der basalen Ganglien durch andere bekannte Ursachen (Tumoren, Lues, Tuberkulose, Encephalitis epidemica, Gifte und schliesslich auch Traumen) beruhen. Die französische Literatur macht diese Trennung bedeutend weniger scharf. Auch in der Form, in welcher *R. Bing* 1928 die Frage umriss, ist die Unterscheidung enthalten: «Angesichts der Beobachtungen, die den verschiedenen Symptomen der Paralysis agitans den Wert topisch-diagnostischer, bis zu einem gewissen Grad von der speziellen Natur der Läsion unabhängiger Kriterien vindizieren, erhebt sich die Frage, ob Kopftraumen imstande sind, durch Blutaustritte oder Gewebsstörungen in der Gegend des Paläostriatum parkinsonistische Krankheitsbilder zu erzeugen. Diese Frage ist zu trennen von der Frage: Inwiefern kann ein Trauma für den Ausbruch, die Verschlimmerung oder Beschleunigung einer echten, chronisch progressiven Parkinsonschen Krankheit ätiologisch behaftet werden?» Wir werden weiter unten sehen, dass unter den neuern Autoren *Lotmar* fast der einzige ist, der eine eigentliche traumatische Paralysis agitans annimmt, während die Gegner seiner Auffassung (z. B. *Heyde)* nur die traumatische Entstehung extrapyramidalmotorischer Zustandsbilder zugeben.

Naville und *de Morsier* unterscheiden in ihrer ausführlichen Arbeit über Traumen und Parkinsonsyndrome vier geschichtliche Perioden:

1. Die Zeit von der ersten Beschreibung der Paralysis agitans durch *Parkinson* (1817) bis zum Moment, wo die Diagnose auf sicherer Grundlage beruhte. Beobachtungen aus dieser Zeit lassen sich heute nicht auswerten.

2. In einer zweiten Periode (ca. 1880 bis 1914) wurden, besonders unter dem Einfluss der Ideen von *Charcot,* zahlreiche Fälle von Paralysis agitans beschrieben, die man Traumen aller Art zuschrieb. Da man über die pathologische Anatomie der Krankheit noch völlig im Unklaren war, wurden auch periphere Traumen wie Frakturen und Luxationen als Ursache angenommen. Aus einer von *Busch* zusammengestellten Uebersicht über sämtliche Statistiken geht hervor, dass von den verschiedenen Autoren in 4 bis 30% der Fälle Traumen als Ursache in Betracht gezogen wurden.

3. Periode: Einen starken Umschwung der Ansichten brachte der Weltkrieg. Trotz der ungeheuren Zahl schwerster Schädelverletzungen konnte die Paralysis agitans als Folgezustand kaum jemals festgestellt werden *(Souques, Roussy* u. a.). *Von Sarbó* sah zwei Fälle von Granatfernwirkung, die ihn an das Zittern der Paralysis agitans erinnerten und die er auf Läsionen in der Regio subthalamica zurückführte. Der eine heilte nach vier Monaten, der andere verlor das Zittern während der ganzen Beobachtungszeit nicht. *Faure-Beaulieu* und *Desbuquois* beschreiben einen Mann, der 1916, drei Monate nachdem er bei einer Granatexplosion mehrere Meter weit geschleudert worden war, aber keine Verschüttung und keine Bewusstlosigkeit durchgemacht hatte, zu zittern begann. Die nachfolgenden Parkinsonsymptome entwickelten sich so langsam, dass der Patient zunächst noch zwei Monate Dienst machte und bis 1923 arbeitsfähig war. Auf diese langsame Entwicklung der Krankheitserscheinungen ist sicher zum Teil auch die Seltenheit ihrer Beobachtung zurückzuführen: Kranke im Anfangsstadium wie der oben beschriebene blieben eben bei der Truppe oder wurden für Hilfsdienste verwendet. Da man ferner die Paralysis agitans nur als senile Affektion kannte, wurde wenig auf solche extrapyramidale Erscheinungen geachtet. So war vielleicht doch mancher Kriegszitterer ein Parkinsonkranker; *Gerlich* schätzt ihre Zahl auf 5%. Im Weitern ist daran zu denken, dass der Schuss als Verletzungsmechanismus wenig geeignet war, direkte Ver-

wundungen der basalen Teile des Gehirns zu setzen, ohne dass infolge der Nähe lebenswichtiger Zentren sofort der Tod eintrat. (Eine bemerkenswerte Ausnahme in dieser Hinsicht macht ein von *Paulian* beschriebener, unten näher besprochener Fall.)

Die Entdeckung der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Parkinsonsyndroms liess besonders die Bedeutung des peripheren Traumas ganz zurücktreten.

Die Encephalitis epidemica auferlegte dem Trauma als ätiologischem Faktor in einer Grosszahl von Fällen eine weitere Beschränkung, rollte aber die neue Frage des Traumas als «auslösendes» oder verschlimmerndes Agens bei postencephalitischen Folgezuständen auf. In den Epidemiejahren wurde eine derart hohe Erkrankungsziffer erreicht (nach *Stern* allein in Deutschland 60,000), dass ein erheblicher Teil der Bevölkerung zu gewissen Zeiten als «latente Postencephalitiker» angesehen werden musste. Die Zahl der manifest werdenden postencephalitischen Parkinsonfälle wird mit 25%, nach *Stern* sogar mit 60% angegeben. Auch eine leichte, vom Patienten selber kaum bemerkte Form der Encephalitis epidemica kann einen schweren Parkinsonismus zur Folge haben. In 5% der Fälle kann die Encephalitis in der Anamnese nicht mehr aufgefunden werden. *(Stern).* Die Bedeutung einer durchgemachten Encephalitis erlischt bei der oft langen Latenzzeit zwischen Erkrankung an akuter Encephalitis und Ausbruch der parkinsonistischen Symptome auch nach Jahren nicht: *Bing* hält nach drei Jahren die Gefahr eines Spätparkinsonismus für gering. *Veraguth* rät, die Latenzzeit nicht zu kurz zu bemessen; er hat in einem Fall sieben Jahre gefunden. Noch weiter wäre dieser Raum besonders nach den neuern Beobachtungen italienischer Autoren zu spannen: *Spagnoli* berichtet über fünf Fälle von zum Teil schwerem Parkinsonismus, der nach einem freien Intervall von 9 bis 17 Jahren auftrat (in einem Fall ausgelöst durch ein Schädeltrauma!). *Vizioli* sah acht Jahre nach typischer Encephalitis lethargica einen Spätparkinsonismus, ebenfalls nach einem

Unfall mit Kommotionserscheinungen; in einem zweiten Fall traten parkinsonistische Zeichen drei Monate nach CO-Vergiftung bei einem jungen Mann auf, der etwa neun Jahre früher eine Encephalitis epidemica durchgemacht hatte. *Alberca Lorente* berichtet über drei Fälle mit 12 bis 13 Jahren, *Beringer* über einen Fall mit 15 Jahren Intervall.

Die Entdeckung des anatomischen Substrats, die Erfahrungen des Weltkriegs, und die Häufigkeit durchgemachter Encephalitis epidemica hatten so starke Zweifel an der ätiologischen Rolle des Traumas aufkommen lassen, dass z. B. *Lotmar,* der 1928 die These aufstellte, ein Unfall könne auch bei völlig gesunden, jugendlichen Individuen den alleinigen Anstoss zum alsbaldigen Einsetzen einer traumatischen Paralysis agitans geben, auf mehrfache, entschiedene Ablehnung stiess. *(Kluge, Kehrer, Heyde).* Die Ablehnung richtete sich besonders dagegen, dass *Lotmar* die Entstehung einer eigentlichen Paralysis agitans angenommen hatte. *Kehrer* stellte besonders die von ihm an einer Reihe von Familien oder Sippen nachgewiesene ausschliesslich erbliche Verursachung dieser Krankheit im Sinne einer Heredodegeneration in den Vordergrund. Er wies darauf hin, dass bei keiner andern Krankheit der Beweis, dass das «post hoc» auch ein «propter hoc» ist, schwieriger ist. Die Erscheinungen fallen oft erst nach dem Trauma auf, weil erstens die Entwicklung der Symptome sehr schleichend ist und zweitens Initialsymptome wie Bewegungsarmut, Haltungsstörung und Steifigkeit, ja sogar das Zittern bei alten Leuten oft übersehen oder als normal angesehen werden. Die Parkinsonkranken erleiden infolge der Bewegungsstörungen viel leichter Unfälle als in gesunden Tagen. Die Unfälle sind dann nicht Ursache, sondern Folge der Krankheit. (Umkehr der Kausalität, *Reichardt).* Eine einwandfreie Feststellung des praetraumatischen Gesundheitszustandes ist, wenn sie nicht — was kaum je der Fall sein dürfte — von ärztlicher Seite erfolgt, nicht erhältlich. Die Möglichkeit, dass in manchen Fällen plötzlich von aussen kommende physikalische oder psychische Einwirkungen auf

das Gehirn direkt oder auf vasomotorischen, bezw. nervös-innersekretorischen Bahnen zu mikroskopischen oder mikrochemischen Störungen in denselben extrapyramidalen Neuronenverbänden führen, in welchen sich bereits in geringem Grade der endogene Prozess auswirkt, lehnt *Kehrer* nicht zum vornherein ab.

Heyde legte besonders Wert auf die schon von *Bing* betonte notwendige Unterscheidung zwischen der Frage der traumatischen Entstehung der KrankheitParalysis agitans und der allgemeineren, der traumatischen Entstehung des Parkinsonsyndroms. Man finde häufig Autoren als Befürworter der traumatischen Entstehungsweise der Paralysis agitans, die lediglich traumatisch entstandene, parkinsonartige Symptome oder Symptomenkomplexe beschrieben haben. Aus der kritischen Untersuchung von 28 Fällen zog er den Schluss, dass kein einziger wirklich beweisender Fall einer traumatisch entstandenen Paralysis agitans in der neuern Literatur bekannt sei. Dagegen gab er selber die Beschreibung mehrerer Fälle, wo nach schweren Hirnverletzungen zwar extrapyramidalmotorische Symptome, auch Symptomengruppen, wie sie bei der Paralysis agitans vorkommen, vorhanden waren; diese Symptome fanden sich aber niemals allein und in der charakteristischen Verkuppelung, sondern immer mit ganz andern neurologischen oder psychischen Symptomen vergesellschaftet.

Aehnlich wie *Heyde* hatte sich schon früher *Veraguth* ausgedrückt: «Es ist nicht einzusehen, warum diese Fälle stets eine klassische Paralysis agitans sein müssen; weshalb nicht einfach posttraumatische extrapyramidale Syndrome? Posttraumatischer Parkinsonismus ist nicht unmöglich, aber selten und schwierig festzustellen.»

Wir sehen also, dass sich in der jetzigen Periode die ablehnenden Stimmen nachdrücklich und ausdrücklich gegen eine traumatische Entstehung der Krankheit Paralysis agitans wenden. Die traumatische Entstehung extrapyramidalmotorischer Symptomengruppen wird wohl allgemein anerkannt. 1928 fasste *Bing* die Forderungen, die erfüllt sein müssen, da-

mit in Uebereinstimmung mit den gegenwärtigen Kenntnissen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheitsbild angenommen werden kann, folgendermassen zusammen:

1. Das Trauma muss den Schädel betreffen und zumindest mit dem Bild einer Commotio cerebri, wenn nicht gar mit dem Bild einer Gehirnquetschung oder Gehirnverletzung einhergehen.

2. Der Unfällige muss nachweislich vor dem Unfall von zerebralen Störungen frei gewesen sein.

3. Vom Unfall an müssen, zwar zunächst noch keine offenkundigen Parkinsonsypmtome, aber doch Prodromalerscheinungen (Brückensymptome) vorhanden sein, die allmählich zu den charakteristischen Krankheitszeichen überleiten.

Werden diese Kriterien streng angewendet, so schrumpft die Zahl der traumatischen Parkinsonfälle auf ein minimes Kontingent zusammen. Die Fälle, die noch verbleiben, weisen nach *Bing* die Eigenheit auf, dass ihre Symptomatologie unrein, atypisch und unvollständig ist. Unrein, atypisch und unvollständig natürlich im Vergleich zum Bilde der Paralysis agitans; das klinische Resultat der einwandfrei auf Traumen zurückzuführenden Fälle ist also mit andern Worten nicht eine Paralysis agitans, sondern ein extrapyramidaler Symptomenkomplex, bei dem gewisse Symptome vermisst werden, dafür andere, nicht extrapyramidale dazukommen.

Peripheres und psychisches Trauma

Bing fordert für die Annahme eines Kausalzusammenhanges das Vorliegen eines Schädeltraumas. Die gleiche Forderung stellt auch *Crouzon* auf. Der Weg, auf dem ein peripheres Trauma zu den Schädigungen der basalen Ganglien, die wir als Grundlage der Parkinsonsymptome kennen, führen könnte, ist in der Tat schwer einzusehen. Das periphere Trauma als Ursache eines rein traumatischen Parkinsonismus wird denn auch heute fast ausnahmslos von allen Autoren ab-

gelehnt. (*Souques, Lhermitte, Faure-Beaulieu, Desbuquois, Crouzon, Justin-Besançon, Meerwein, Bing, Kehrer, Seckbach* u. a.). Nur *Naville* und *de Morsier* glauben auf Grund der Annahme einer Rückwirkung der Läsion eines Neurons auf ein assoziertes an der Bedeutung des peripheren Traumas festhalten zu können. Sie stützen sich dabei auf die Beobachtung, dass in einem traumatisierten Glied häufig die ersten Parkinsonsymptome auftreten, nachdem darin auch eine Art «Brükkensymptome» in der Form von Schmerzen, Parästhesien und Schwächegefühl vorhanden gewesen sind. *Hartung* beschrieb 1934 neun Fälle von Parkinsonkranken, bei denen er, nach Ausschluss einer durchgemachten Encephalitis, die Entstehung der Krankheit durch einseitige, jahrelang mit der gleichen Armbewegung einhergehende Art der Beschäftigung für möglich hält.

Nicht wenig zahlreich sind Veröffentlichungen, in denen ein heftiges psychisches Trauma als Ausgangspunkt eines Parkinsonsyndroms geschildert wird. *Tinel* zum Beispiel sah bei einer jungen Frau nach einer heftigen Erregung Parkinsonsymptome, konnte aber das Bild auf eine zwei Jahre vorher durchgemachte Encephalitis zurückführen. *Lotmar* lehnte eine ausschliessliche Wirksamkeit des seelischen Traumas ab, wies aber eine Mitwirkung nicht von der Hand. *Gross* beschreibt einen Rangierarbeiter, der bei einem Zugszusammenstoss in Lebensgefahr von der Plattform des Eisenbahnwagens sprang. Er kam auf die Füsse zu stehen, blieb eine Zeitlang erstarrt stehen und fiel erst, als er schon einen andern Zug bestiegen hatte, bewusstlos um. Nach 10 Tagen trat Zittern auf, später weitere Parkinsonsymptome bis zur Ausbildung eines klassischen Parkinsonsyndroms, als dessen Ursachen *Gross* eine Blutung ins Pallidum «ausgelöst durch den Affektsturm» annahm.

Peripheres und psychisches Trauma werden heute wohl nur noch dahin bewertet, dass sie nur bei einem schon in Gang befindlichen Krankheitsprozess eine Reaktion im Sinne eines Manifestwerdens oder einer Beschleunigung und Ver-

schlimmerung schon vorhandener Symptome bewirken können. Nach *F. H. Lewy* ist es möglich, dass trotz längst im Gang befindlicher anatomischer Erkrankung bei normaler Gefässregulation gröbere Krankheitserscheinungen ausbleiben. So bietet sich als Erklärung für die Wirkung eines psychischen Traumas der Einfluss starker Affekte auf das Vasomotorium. *Kehrer* gibt noch eine andere Erklärung: Nach ihm würde der anfänglich latente Parkinson durch eine pseudoparkinsonistische Schreckreaktion überlagert, während deren Abklingen dann der parkinsonistische Prozess zu deutlicher Ausbildung kommen würde. Das auf Schreck hin sich einstellende Starrezittern würde also im Anfang mit dem Rigor und Tremor der Parkinsonschen Krankheit interferieren. *Lewys* und *Kehrers* Erklärungen bringen auf diese Art diejenigen Fälle dem Verständnis näher, wo sich das Zittern als fast augenblickliche Folge des Traumas einstellt oder der Unfall eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes von einem Moment auf den andern verschuldet. Einen drastischen derartigen Fall beschreiben *Tinel* und *Robert:* Ein Patient, der mit 18 Jahren eine typische Encephalitis lethargica durchmachte, zeigte in den nächsten Jahren nur so geringe Parkinsonsymptome (leichtes Zittern der Arme, etwas Steifigkeit und Langsamkeit der Bewegungen), dass er trotzdem Militärdienst leisten, Motorrad- und Autofahren und sogar boxen konnte. 15 Jahre nach seiner akuten Encephalitis wurde er bei einem Zusammenstoss mit einem Auto von seinem Motorrad geworfen, stand sofort wieder auf, wies mehrfache Quetschungen, aber keine Zeichen von Commotio cerebri auf. Aber er stand, im Gegensatz zum Zustandsbild, das er wenige Augenblicke vorher noch geboten hatte, wie sich die Autoren ausdrücken, als schwer Parkinsonkranker auf, mit einem heftigen Zittern am ganzen Körper. Nach 14 Tagen zeigte er das Bild eines «grand Parkinsonien» mit Tremor aller Glieder, des Kopfes, des Halses, des Kinns, Maskengesicht, Rigor, Sialorrhoe, Schweissausbrüchen, Konvergenz- und Akkomodationsstörungen.

Peripheres und psychisches Trauma können also verschlimmernd oder beschleunigend wirken, setzen aber nach der heutigen Auffassung doch bereits eine gewisse krankhafte Alteration voraus. Ihre versicherungsrechtliche Beurteilung ist daher meist schwierig und kompliziert. Selten werden jene Fälle sein wie der von *Bourgerhout* mitgeteilt, wo ein Patient mit Paralysis agitans, als deren Ursache im Jahre 1910 nach den damaligen Anschauungen eine unbedeutende Fraktur am Daumen angesehen wurde, von 1914 bis 1931 eine Unfallrente bezog.

Rein traumatische Parkinsonismen

Im Folgenden soll eine kurze Uebersicht gegeben werden über Fälle, die in der neuern Zeit, das heisst, unter den oben erwähnten, von *Bing* aufgestellten Kriterien veröffentlicht wurden. (Die gleichen Bedingungen stellte auch *Crouzon* auf). Diese Fälle wären also als rein traumatische Parkinsonismen aufzufassen: Fälle, bei denen ein Trauma eine Verschlimmerung von bereits vorbestandenen pathologischen Zuständen brachte (nach dem oben Gesagten also auch Parkinsonsyndrome nach peripherem oder psychischem Trauma) werden nicht angeführt. Im besondern wird die Krankheitsgeschichte zweier Patienten beschrieben, die mir Herr Prof. *Bing* aus seinem Gutachtenmaterial zur Verfügung stellte.

Aus früheren Veröffentlichungen seien kurz die Fälle von *Paulian*, *Bing* und *H. W. Maier* gestreift, die hauptsächlich wegen der speziellen Art des Verletzungsmechanismus interessant sind. Der Patient *Paulians* erlitt 1921 eine Schussverletzung der linken Schläfengegend: die Kugel wurde röntgenologisch in der Nähe der Hypophysengegend festgestellt. In langsamer Entwicklung bildete sich ein Parkinsonsyndrom aus (Salben- und Maskengesicht, Bewegungsverlangsamung, Rigor im rechten Arm, Adiadochokinese), dem andere, nicht extrapyramidale Zeichen, wie Fussklonus, beigemischt waren.

Keine psychische Veränderung, kein abnormer Liquorbefund. 1927 kam Patient nach einer Trepanation zur Autopsie: ausser grossen Blutmassen über der linken Hemisphäre fanden sich Hämorrhagien in den linken Zentralganglien. (Thalamus, Linsenkern, Hypothalamus.)

H. W. Maier und *Bing* beschrieben einen 45jährigen Arbeiter, der von dem Wagen einer Schwebebahn auf Stirn- und Nasengegend getroffen und rückwärts zu Boden geschleudert wurde. Bewusstlosigkeit. Noch vor Ausheilen der Wunden Auftreten heftigster Gesichtsschmerzen und anfallsweiser, stechender und zuckender Empfindungen am Thorax, rechten Arm und rechten Bein. (Als thalamische Reizerscheinungen gedeutet.) Daran anschliessend typischer Parkinsonscher Symptomenkomplex (Tremor der Hände, Bradykinese, Bradyphrenie, Masken- und Salbengesicht, Rigor der rechtsseitigen Gliedmassen). Der besondere Unfallmechanismus, auf den *H. W. Maier* hinweist, besteht darin, dass ein aufrecht stehender Mann durch eine horizontal gegen die Schädelbasis mit grosser Wucht auftreffende Gewalt verletzt wird, was vielleicht die Verwundung der sonst sehr geschützt liegenden basalen Ganglien erklärt. Die langsame Entwicklung des Krankheitsbildes (erste Erscheinungen nach fünf Wochen, volles Bild nach zehn Monaten) erklärt *H. W. Maier* damit, dass er weniger die initialen Blutungen, als die daran anschliessenden bindegewebigen Veränderungen verantwortlich macht, während *Bing* eine andere Erklärung gibt: Er setzt die extrapyramidale Rigidität in Vergleich zu der «pyramidalen Spastizität», die nach kapsulären Blutungen auch nicht abrupt erscheint wie die Lähmungen, die Aphasie und die Hemianopsie. Den parkinsonoiden Tremor parallelisiert er mit andern, als Enthemmungsphänomenen aufzufassenden Hyperkinesen (posthemiplegische Chorea und Athetose), deren Entwicklung im Anschluss an einen Ictus apoplecticus ebenfalls geraume Zeit beansprucht, und zu deren Erklärung er auf die Theorie von *Munk* (Isolierungsveränderungen intakt gebliebener Teile des Zentralnervensystems) hinweist.

Ein weiterer von *Bing* mitgeteilter Fall weist einen ähnlichen Unfallmechanismus auf: Ein 55jähriger Mann, der eine an einem fahrenden Wagen befestigte Kette zu halten hat, wird in einer Kurve gegen den Wagen gerissen und schlägt mit dem Gesicht an diesem auf. Keine Bewusstlosigkeit, Risswunde über der Stirne. Drei Wochen nach Unfall Tremor der Hände, in der Zwischenzeit Brückensypmtome (Schwindel, Kopfweh, Ohrensausen, Unruhe). Fünf Monate nach dem Unfall typisches Parkinsonsyndrom, bei dem sekretorische Begleitphänomene fehlen (keine abnorme Salivation, kein Salbengesicht, keine Hyperidrosis), zu dem sich aber einige Pyramiden- und Thalamussymptome gesellen. Es wird auch hier die besondere Angriffsrichtung des Traumas betont (horizontal antero-posteriores Auftreten auf die Schädelbasis).

1931 veröffentlicht *Negro* vier Fälle, darunter einen schon von *Bing* mitgeteilten, bei dem zweimal Sturz auf den Kopf, zweimal heftiger Schlag gegen den Kopf als Unfallmechanismus mitgeteilt wird.

Mellinghoff (1932) teilt einen Fall mit, bei dem wieder ein heftiger Stoss in der Ebene der Basis den Schädel erschüttert. (Sturz mit Motorrad.) Commotio, aber keine Schädelfraktur. Brückensymptome in Form von Kopfschmerzen, einige Wochen nach dem Unfall Ausbildung des Parkinsonsyndroms, verbunden mit auffallender Gewichtszunahme und periodisch auftretenden Fieberattacken. Der Fall zeigt als bemerkenswerte Eigenschaft, die der traumatische Parkinsonismus aufweisen kann, die Besserungsfähigkeit: im zweiten Jahr nach dem Unfall gehen die Symptome auffallend zurück und der Patient wird wieder arbeitsfähig.

Minovici und *Paulian* (1932): Sturz mit schwerer Commotio (mehrtägige Bewusstlosigkeit), gleichzeitig schwere elektrische Verbrennung der rechten Schädelseite. Nach Entfernung eines grossen Teils der rechten Schädeldecke zeigen sich lokalisierte extrapyramidale Symptome an der linken Hand, verbunden mit Jackson-Anfällen der linken Körperseite.

Heyde (1932) schreibt von einer Gruppe von Fällen, in denen nach sicher schweren Hirnverletzungen, bezw. -Schädigungen, extrapyramidalmotorische Symptome, auch Symptomengruppen, wie sie bei der Paralysis agitans vorkommen, bestehen, aber niemals allein, sondern immer mit ganz andersartigen neurologischen und psychischen Symptomen vergesellschaftet. Der Verlauf dieser Fälle zeigt, im Gegensatz zu dem unaufhaltsam progredienten Verlauf der Krankheit Paralysis agitans, ein stationäres, eher regressives Zustandsbild, wenn einmal die extrapyramidalmotorischen Symptome sich ausgebildet hatten. Auch hier wird also wieder eine gewisse Besserungsfähigkeit der traumatisch entstandenen extrapyramidalen Symptome festgestellt. In dieser Hinsicht ist die folgende Veröffentlichung ganz besonders bemerkenswert; hier geht, wohl in einzigartiger Seltenheit, die Besserung bis zur klinischen Heilung:

Grünbaum's (1933) Patient, ein 36jähriger Mann, wurde bei einem Zusammenstoss aus dem Auto geworfen und schlug mit dem Kopf auf dem Strassenpflaster auf. Mehrstündige Bewusstlosigkeit mit Erbrechen, Blutung aus Nase, Mund und Ohr. Amnesie. In den Wochen nach dem Unfall Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, in den folgenden Monaten Entwicklung extrapyramidaler Symptome. Neun Monate nach dem Unfall völlig teilnahmsloses Wesen, Maskengesicht, Tremor der Hände, Rigidität, äusserste Bradyphrenie, Bradykinese. Dreizehn Monate nach dem Unfall wird erheblicher Rückgang aller Symptome festgestellt, zwei Jahre nach dem Unfall nimmt der Verletzte seinen Beruf als Musiker wieder auf, fünf Jahre nach dem Unfall ist er wieder in voller Tätigkeit, tanzt auch, jagt, ist in allen Aeusserungen lebhaft und fühlt sich völlig wohl. Geblieben ist eine vorgebeugte Haltung des Kopfs, abgehackte Mitbewegungen, leichte Armut der Mimik und Verlangsamung der Bewegungen. Eine Differenz der linken und rechten Achillessehnen- und Patellarreflexe ist verschwunden.

Perrier (1933) teilt drei Fälle von Parkinsonsyndrom nach heftigem Schädeltrauma mit.

Seckbach (1933): 27jährige Patientin stösst mit dem Kopf gegen einen Türrahmen, fällt sofort um und ist einige Zeit bewusstlos. Vier bis fünf Wochen nach dem Unfall Verlangsamung von Bewegungen und Sprache, Nachlassen des Gedächtnisses, später grobes Schütteln der Arme. Nach einem Jahr Höhepunkt der Erscheinungen, die so als typischer Parkinsonismus fortbestehen. Durch medikamentöse Therapie (Eustateina) kann wieder Arbeitsfähigkeit erreicht werden.

Brun (1933) findet bei Gehirnverletzten auffallend häufig auch nur einzelne Zeichen des «striären Symptomenkomplexes», also einen partiellen, symptomatischen Parkinsonismus.

Grimberg (1934) stellt unter 86 Fällen, die seit 1873 in der Literatur beschrieben wurden, nur in zwei Fällen eine enge Beziehung zwischen Trauma und Erkrankung und das klinische Bild eines Parkinsonsyndroms als Folge einer Hirnverletzung fest.

Günther (1934): 14jähriger Knabe zeigt wenige Monate nach Sturz aus dem zweiten Stock in den Keller auf den Kopf Rückgang der psychischen Fähigkeiten. Die Kopfverletzung lag auf der linken Seite des Hinterkopfs, hier findet sich später eine Exostose an der Stelle der Verletzung. Ergrauen der Schläfenhaare und der Augenbraue links. Sechs Jahre nach Unfall muss wegen ausgesprochener Parkinsonscher Symptome die Arbeit ausgesetzt werden. Zittern und Rigor bleiben auf die rechte Seite beschränkt.

Baumann (1934): 24jähriger Mann wird als Sozius auf Motorrad von Auto angefahren, schlägt mit dem Kopf gegen eine Mauer. Viele Stunden bewusstlos. Einen Monat später steife Haltung, Müdigkeit, Speichelfluss. Entwicklung von mimischer Starre, Oelgesicht, langsamer, verwaschener Sprache, feinschlägigem Tremor der Hände, Rigor, besonders des Cucullaris, typisch Parkinsonscher Hand- und Armhaltung. Psychisch Bradyphrenie, Missmut, plötzliche Gereiztheit. Fortwährende Verschlimmerung der Symptome. Der Fall wurde

vom Verfasser zunächst als Unfallfolge abgelehnt, gestützt auf die Arbeit Heydes aber dann anerkannt.

Veraguth (1934): *Veraguth* war 1927, als *Lotmar* seine Fälle mitteilte, skeptisch. Es widerstrebt ihm, eine Krankheit, als deren Grundlage eine senile Veränderung vorwiegend im Pallidum angesehen wird, sich als traumatogen vorzustellen. Die gegenwärtige Lage hält er immer noch für am besten mit dem Ausspruch *Souques* gekennzeichnet: «Alle Fälle von traumatischem Parkinsonismus haben für die Forschung etwas Beunruhigendes.» Im folgenden Fall kann eine traumatische Schädigung der Basalganglien vermutet werden, und er stellt ihn deshalb zur Diskussion: 16jähriger Knabe wird von einem Auto überfahren und erleidet eine schwere Schädigung des Gehirns: lange dauernde Bewusstseinsstörung, nachher Seh-, Augenmuskel-, Sensibilitäts-, Sprach- und Bewegungsstörungen. Rasche Erholung, nach einigen Wochen geht der Patient wieder zur Schule. Indes allmähliche Ausbildung von Tremor, der ausschliesslich auf den rechten Arm und die rechte Hand lokalisiert ist. Keine Tonusanomalien, keine Dysmetrie der Bewegungen. Keine Anhaltspunkte für psychogene Komplikation. Aus Analogie zu einem früher publizierten Fall von unilateralem Intemtionstremor, wo die Sektion einen Blutungsherd im roten Kern feststellte, stellt sich Veraguth dasselbe bei diesem Patienten vor. Spätes Einsetzen der Symptome erklärt er durch reaktive Gliose und sekundäre Zystenbildung.

Bruetsch, Walter und *Murray de Armond* (1935): 60jähriger Mann fällt aus acht Fuss Höhe auf Hüften und Schulter und schlägt mit der rechten Occipitalgegend auf den Boden auf. Für einige Minuten benommen, konnte sich dann ohne fremde Hilfe erheben. Beim Treppensteigen unmittelbar nachher konnte er den rechten Fuss nicht heben. Die folgenden drei Monate häufig Kopfschmerzen und Erbrechen. Wenige Tage nach dem Unfall fiel dem Arzt die steife Haltung auf. Drei Monate nach dem Unfall bemerkte der Patient selber Muskelsteifigkeit, die links begann und den ganzen Kör-

per befiel. 1½ Jahre nach dem Unfall schweres Parkinsonsyndrom, das rasch an Intensität zunahm. 2½ Jahre nach dem Unfall Exitus. Autopsie: Alte Fraktur der Schädelbasis, histologisch multiple Herde von Gewebsnekrosen und perivaskulären Entmarkungsherden in den basalen Ganglien und im Mittelhirn. Die Lokalisation entsprach also dem Parkinsonsyndrom. Die Herde, die zum Teil zystenähnlich waren, wurden von den Verfassern als die Folge petechialer und perivaskulärer Blutungen anlässlich des Traumas aufgefasst.

Bortnik (1936): 28jähriger Mann, stürzt vom Pferd. Schädelbasisbruch, Hirnerschütterung, einige Monate später Parkinsonismus. Daneben spastisch-paretischer Gang, Fussklonus, Ungleichheit der Reflexe, Herabsetzung der Sehschärfe, Entwicklung einer allgemeinen Adipositas.

Weil, Mathieu-Pierre und *Oumanski* (1937): Ein Mann erleidet bei einer Explosion einen Bruch der rechten Frontoparietalgegend. Trepanation. Vier Jahre keine Beschwerden, dann treten typische epileptische Anfälle auf mit Charakterveränderungen und Depressionen. Nach weitern vier Jahren werden die Anfälle seltener, dafür wird die Haltung steif, Maskengesicht, Zittern der Finger, steifer Gang. 13 Jahre nach dem Unfall sind die Anfälle sehr selten, dafür besteht ein ausgesprochenes Parkinsonsyndrom, keine Pyramidenzeichen, Augenbewegungen frei. (Der Fall erscheint durch seine lange, symptomlose Latenzzeit als rein traumatischer Parkinsonismus fraglich.)

Unsere Fälle:

1. Dem 35 Jahre alten H. G., von Beruf Maurer, fiel am 10. 7. 1934 eine drei bis vier kg schwere Eisenstange aus etwa neun Meter Höhe auf den Kopf. Sie verursachte eine blutende Weichteilwunde und typische, aber nicht hochgradige Symptome einer Hirnerschütterung. Die Wunde wurde ambulant versorgt, der Verletzte nahm am folgenden Tag seine Arbeit wieder auf. Am 16. 7. 34 wurde aber unter Klagen über Kopfschmerz, Genickschmerzen und Schwindelgefühl die Arbeit wieder ausgesetzt. Am 25. 7. 34 wurde G. auf eine chirurgische

Klinik aufgenommen, wo als Befund eine Klopfdolenz des Stirnbeins und ein rechtsseitiges positives Babinskisches Zeichen festgestellt wurde. Die Entlassung erfolgte einen Monat später als halb arbeitsfähig.

Eine erstmalige Begutachtung durch einen Neurologen am 3. und 4. 9. 34 stellte folgende Symptome fest: Verlangsamtes und erschwertes Sprechen, Gedächtnislücken, Merkschwäche, leichtes Abweichen des linken Auges nach innen, Dysdiadochokinese, leichte Parese des rechten Arms, rechterseits deutliche Sehnenreflexsteigerungen an den Beinen sowie vasomotorische Störungen. Es wurde das Vorliegen eines Zustandes nach leichter Gehirnkontusion als sicher erachtet, daneben aber neurotische Züge angenommen.

Eine Woche später suchte der Patient, da er einige Tage vorher wegen eines Schwindelanfalles zusammengesunken war und seine Frau eine zunehmende Wesensveränderung an ihm bemerkte, eine neurologische Poliklinik auf, wo neben den oben bereits erwähnten Befunden auch eine träge Lichtfehlende Konvergenzreaktion der Augen, daneben Absinken des rechten Arms beim Positionsversuch und leicht Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen gefunden wurden. Die Diagnose lautete: organische, postkommotionelle Psychose mit Uebertreibung, was Schmerzangaben und Gangstörungen betreffe.

Es folgte wegen zunehmender Klagen die Einweisung in eine psychiatrische Klinik, in deren Gutachten neben den schon früher festgestellten psychischen Störungen in somatischer Hinsicht jetzt auch eine schlaffe Mimik mit Parese der rechten untern Facialismuskulatur beschrieben wurde. Die Diagnose lautete (auf Grund festgestellter Reflexdifferenzen) auf Schädigung der Pyramidenbahnen und organisch bedingtes psychisches Krankheitsbild von unklarer Prognose.

Eine Nachuntersuchung der gleichen Klinik im April 1935 stellte die gleichen Symptome wieder fest, aber diesmal in einer Ausgeprägtheit, dass der Patient zunächst für ein Jahr totalinvalid erklärt wurde. Eine Parese mit erhöhtem Muskel-

tonus machte sich jetzt am rechten Arm und am linken Bein geltend, während sie sich am rechten Beim weitgehend zurückgebildet hatte. Psychisch war der Explorand stumpf und interesselos, die Merkfähigkeit war gering. Die paretischen Gliedmassen zeigten herabgesetzte Sensibilität.

Spätere Untersuchungen stellten im Wesentlichen das Gleiche fest, es kamen noch dazu die Feststellung einer Blickparese nach links und in psychischer Hinsicht die Annahme eines pseudoschizophrenen Syndroms neben der organisch bedingten, posttraumatischen Verlangsamung der Psychomotorik. Im Mai 1936 wurde die Ansicht geäussert, dass die objektiv vorhandenen Zeichen einer Läsion des Zentralnervensystems am ehesten zur Diagnose einer multiplen Sklerose passen würden, andererseits würden aber alle spastischen und praespastischen Zeichen vermisst, was entschieden wieder gegen diese Diagnose spräche.

Auf Grund einer Beobachtung im Januar 1937 kam dann ein neuer Begutachter zur bestimmten Annahme des Vorliegens einer multiplen Sklerose. Auch die psychischen Abnormitäten wurden als für den Schwachsinn der multiplen Sklerose charakteristisch erklärt, wobei besonderer Wert auf die verschiedene Intensität, mit der diese Zeichen bei den verschiedenen Untersuchungen zutagetraten, gelegt wurde. Da in dieser Begutachtung die diagnostizierte multiple Sklerose in vollem Umfang als Folge des Unfalls vom Jahre 1934 bezeichnet wurde, stellte die Versicherung den Antrag auf Anordnung einer Oberexpertise.

Als gerichtlicher Oberexperte untersuchte schliesslich Herr Prof. *Bing* den Patienten im Januar 1938 mit folgendem Ergebnis: Die Annahme einer multiplen Sklerose kann nicht aufrecht erhalten werden. Was sich bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt entwickelt hat und seit geraumer Zeit in stabiler Erscheinung vorliegt, ist dagegen Folgendes:

1. Eine binnen weniger Monate zur Entwicklung gelangte Fettsucht, die durchaus den Charakter der «cerebralen», bezw. «diencephalen» Adipositas trägt.

2. Veränderung der Gesichtshaut (pastöse Beschaffenheit, Hyperämie, Hypersekretion der Talgdrüsen).

3. Störungen der Augenmotilität mit besonders hervortretender Konvergenzschwäche.

4. Leichte, aber grossenteils mit diffuser, mässiger Parese verbundene plastische Hypertonie in verschiedenen Muskelterritorien (Halsmuskeln, rechtsseitige Gliedmassenmuskeln).

5. Innervatorische Asymmetrie des untern Facialisgebietes, das rechterseits eine relative Parese aufweist, welche sich am deutlichsten bei mimischen Bewegungen zeigt.

6. Gähnkrämpfe und Zwangslachen.

7. Gangstörungen vom extrapyramidalen Typus mit vorwiegender Beeinträchtigung der rechtsseitigen Schreitbewegungen, typisch «parkinsonoide» Haltung des rechten Arms, der bei der Lokomotion nicht oder kaum pendelt, und Ueberhängen des Rumpfes nach rechts.

8. Sink- und Konvergenzreaktion des rechten Arms beim Positionsversuch.

9. Adiadochokinese, Bewegungsverlangsamung, mangelnde Bewegungsbereitschaft der rechten Hand, Perseverationserscheinungen bei gewissen Fingerbewegungsversuchen.

10. Bradyphrenie.

Im Ganzen handelt es sich also um ein für Zwischen- und Mittelhirnläsionen charakteristisches und an extrapyramidalen Phänomenen reiches Krankheitsbild. Daneben werden noch weitere, nicht extrapyramidale Symptome, freilich von geringerer Ausprägung festgestellt: a) einige wenige Pyramidensymptome (Gordonscher, Bingscher, Piotrowskischer Reflex, Fehlen der Fussohlenreflexe, Schwäche, bezw. Aufhebung der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Sehnen- und Knochenreflexe an den Untergliedmassen und Asymmetrie der Rippenbogenreflexe). b) Leichte Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie beider Füsse), leichte Ataxie der untern Extremitäten, erhebliche Ataxie der rechten Hand.

Die psychischen Störungen (Störungen der Merkfähigkeit,

des Gedächtnisses, Erschwerung der geistigen Konzentrationsfähigkeit und der Formulierung von Gedanken, euphorische Stimmung, Weitschweifigkeit der sprachlichen Aeusserungen) werden als durch die organischen Läsionen bedingt angesehen. Daneben werden die schon früher festgestellten schizophrenieartigen Anomalien, die aber mit dem Unfall nicht in Zusammenhang stehen, bestätigt.

Da Hinweise auf irgendeine praetraumatische Verursachung des Krankheitsbildes fehlen (insbesondere ist nichts von einer dem Unfall vorausgegangenen Encephalitis zu finden), wird das Vorliegen eines Parkinsonismus traumaticus diagnostiziert.

Soviel sich bis jetzt feststellen lässt, hat das Krankheitsbild nicht nur seinen Höhepunkt erreicht, sondern es scheint seit einiger Zeit in allmählicher Besserung begriffen zu sein. Das zeigt sich in der wieder normal gewordenen Sprache, dem Rückgang der psychischen Störungen, insbesondere der Bradyphrenie, der lebhafter gewordenen Mimik, im Verschwinden von vasomotorischen Anomalien und anderem mehr.

2. Fall: Der 1887 geborene Sattler und Tapezierer A. B., erlitt am 12. 11. 36 folgenden Unfall: Um an einem Schaufenster einen Rolladen anbringen zu können, hatte er zunächst eine an diesem Schaufenster angebrachte Bretterwand zu entfernen. Dabei kam diese zu Fall; B. wurde von dem ersten der stürzenden Bretter auf die rechte Kopfseite getroffen, fiel dann zu Boden, worauf ihn nachstürzende Balken und Bretter noch auf der linken Körperseite erreichten. Im Moment war B. etwas benommen und musste sich eine Zeitlang hinsetzen. Er arbeitete aber nachher wieder während einer Viertelstunde und steuerte noch selber sein Auto heim. Nachmittags konnte er wegen Kopfschmerzen nicht mehr arbeiten. Kein Erbrechen. Am nächsten Tag wurde ein Arzt zugezogen, weil während der Nacht die Kopfschmerzen zugenommen hatten, der Patient nicht recht bei sich gewesen war und allerhand durcheinander geredet hatte. Der Arzt stellte einige Beulen auf der rechten Stirnseite und auf der rechten Schei-

telgegend fest, ferner äusserste Schmerzhaftigkeit der Kopfbewegungen und diagnostizierte überdies eine Hirnerschütterung. Anzeichen für eine Knochenverletzung waren (auch später röntgenologisch) nicht festzustellen.

In der Folgezeit litt der Verletzte dauernd unter Kopfschmerzen, besonders rechterseits, Schlafstörungen, Abnahme des Gedächtnisses und der Sehschärfe, Gefühlsstörungen und Kälteempfindungen an der linken Hand und Schmerzen im linken Oberschenkel. Im Januar 1937 wurden von einem Neurologen dazu folgende objektive Zeichen festgestellt: Bradykinese, träge Mimik, verzögerte Reaktion auf gestellte Fragen, leicht vorgebeugte Körperhaltung, mangelhaftes linksseitiges Armpendeln beim Gehen, Andeutung des Rombergschen Zeichens, ausgesprochenes Lid- und Zungenzittern, leichte Schwerhörigkeit, leichte Rigidität der linken Hand, starke Störung der linksseitigen Diadochokinese, Sehnen- und Knochenreflexsteigerungen an den linksseitigen Extremitäten, linksseitige Andeutung von Patellarklonus. Auf Grund dieser Kombination eines unvollständigen extrapyramidalen Symptomenkomplexes mit einer Anzahl von Pyramidenzeichen wurde (also zwei Monate nach dem Unfall) die Diagnose eines traumatischen Parkinsonismus gestellt.

Eine vorgenommene Behandlung (Skopolamin-Atropinkur, später Arsentherapie) blieb ohne Erfolg; auch eine teilweise Arbeitsfähigkeit kehrte nicht zurück. Ein Jahr nach dem Unfall war der Zustand folgender: 1. Subjektiv: Kopfschmerzen in der Form eines fast immer vorhandenen, jedoch in seiner Intensität schwankenden Druckes auf der rechten Stirnseite. Aufregungen und körperliche Anstrengungen verschlimmern die Beschwerden. Abends geht der Stirndruck oft mit Eingenommensein des ganzen Kopfes einher. Schlafstörungen, besonders erschwertes Einschlafen. Schmerzen im linken Arm und linken Bein (schmerzhaftes, tiefsitzendes Druckgefühl, im Bereich der Hüfte kontinuierlich, an andern Stellen nur bei Ermüdung vorhanden). «Fast völlige Gefühllosigkeit» der linken Hand mit Kälteempfindungen und Ungelen-

kigkeit an den Fingern. Abnahme des Gehörs, besonders rechts. Depressive Stimmungslage. Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend. 2. Objektiv: Frühzeitig gealtertes Aussehen, gerötete und leicht bläuliche Gesichtsfarbe, gedunsene Gesichtshaut, stumpfer Gesichtsausdruck, geringe mimische Beweglichkeit, Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung und geringe Bewegungsbereitschaft in der Gesamtmotorik. Bradyphrenie mittlerer Intensität bei voller Besonnenheit und ohne Intelligenzdefekte. Monotone, schlecht modulierte Stimme. Kopf dauernd in leichter Beugehaltung. Gang ungelenk und unelastisch. Herabsetzung der Mitbewegungen des linken Arms beim Gehen. Herunterhängen der linken Schulter. Mangelnde Konvergenz. Deutlicher Lid- und Zungentremor. Deutliche Rigidität im Bereiche des linken Handgelenks, linksseitige Störung der Diadochokinese, diffuse Parese mässigen Grades des ganzen linken Arms. Am linken Bein erhebliche Steigerung der Knochen- und Sehnenreflexe, aber keine eigentlichen Pyramidenzeichen. Beim Rombergschen Versuch leichtes Schwanken. Sensibilität bis auf eine leichte Hypästhesie der linken Hand für alle Empfindungsqualitäten ungestört.

Kein Speichelfluss, keine Hypersekretion von Hauttalg im Gesicht. Kein Tremor.

Also auch hier wieder das Bild eines unvollständigen Parkinsonsyndroms, vermischt mit leichten Sensibilitätsstörungen und lokalisierten Gliedmassenschmerzen (wohl vom zentralen thalamischen Typus) und linksseitiger Steigerung der Knochen- und Sehnenreflexe an der untern Extremität. Anamnestische Angaben für eine durchgemachte Encephalitis fehlen: der Patient machte ausser einem länger dauernden Bronchialkatarrh keine nennenswerte Krankheit durch. Arteriosklerotische Zeichen sind ebenfalls nicht feststellbar. Die Unreinheit und Atypie des Krankheitsbildes lässt an der Diagnose Parkinsonismus traumaticus nicht zweifeln.

Zeichen einer Rückbildung der Symptome fehlen bis jetzt: das Krankheitsbild macht — ein Jahr nach dem Unfall — einen durchaus stationären Eindruck.

Die im obigen Abschnitt gegebene Zusammenstellung umfasst Fälle von «rein traumatischem Parkinsonismus», Zustandsbilder also, als deren Ursache eine Veränderung der Basalganglien rein durch Trauma anzunehmen ist. In allen Fällen konnte von den Untersuchern kein Anhaltspunkt für eine bestehende Disposition irgendwelcher Art gefunden werden. (Diese Tatsache wurde nicht bei jedem Fall von uns nochmals ausdrücklich angeführt). Eine streng kritische Beurteilung könnte natürlich einwenden, dass zum Beispiel das Durchmachen einer akuten Encephalitis, die ja als leichte Form unter rein katarrhalischen Erscheinungen verlaufen kann, zwar oft nicht nachgewiesen, theoretisch aber auch nie ganz ausgeschlossen werden kann. Umgekehrt lässt sich aber auch sagen, dass gegen die Möglichkeit einer rein traumatogenen Schädigung der Basalganglien, so selten sie auch sein mag, kein absolutes Gegenargument besteht. Ihre anatomische Lage gewährt ihnen zwar einen erheblichen, aber doch keinen absoluten Schutz. Autoptisch festgestellte traumatische Läsionen der Basalganglien haben z. B. *Rotter, Bruetsch* und *Dimitri* mitgeteilt. Und da ja (nach *Stern)* «der Parkinsonismus grundsätzlich wie jedes andere neurologische Symptom oder Syndrom nicht Phänomen einer bestimmten Krankheit, sondern Phänomen einer bestimmten Lokalisation ist», muss seine Entstehungsmöglichkeit auf rein traumatischer Grundlage theoretisch zum vornherein zugegeben werden. Eine spezielle, nicht häufige Art des Verletzungsmechanismus (horizontal gegen die Schädelbasis gerichtete Gewalt) scheint in manchen Fällen in Betracht zu kommen *(Bing, Maier, Mellinghoff),* kommt aber für eine erhebliche Anzahl nicht in Frage. Andere Erklärungen für die Möglichkeit traumatischer Schädigung der Basalganglien wurden wiederholt in verschiedener Weise gegeben. Sie stützen sich auf die besondere Art der Gefässversorgung dieses Gebietes: Endarterien *(Von Monakow),* Fehlen von vasa vasorum auf eine aussergewöhnlich lange Strecke, geringe Anzahl von Venen, weite Strombahnen, verlangsamte Blutströmung. *(Kolisko.)* Im Pallidum trifft da-

her eine Strombahnstörung zum vornherein auf ein anderes Niveau für ihre Reize und kann daher zu einer schwereren Stufe der Schädigung führen. Greift (nach den Lehren *Rikkers)* das Trauma hauptsächlich auf dem Umweg über das Vasomotorium an, so wäre also das hier in Frage kommende Gebiet durch die ungünstigen Gefässverhältnisse besonders gefährdet. Ueberdies weist nach *Rotter* das Pallidum einen besonders trägen Stoffwechsel auf. An alle diese Feststellungen wäre natürlich in erster Linie dann zu denken, wenn das Trauma systemelektiv wirken würde. Bestehen bereits systemelektive Schädigungen des Gebietes durch andere Noxen (insbesondere ein postencephalitischer Zustand), so würde sich die Wirkung des Traumas auf diese Art addieren.

In den als «rein traumatische Parkinsonismen» beschriebenen Zuständen wird aber gerade auf die Unreinheit und Unvollständigkeit der Bilder besondere Betonung gelegt, die als Resultat einer nichtelektiven Noxe, wie sie das direkte Trauma darstellt, naheliegend ist. Direkte mikrostrukturelle Läsionen *(von Sarbó)*, die Wirkungen des Choc céphalorachidien *(Duret)* oder die mannigfachen Auswirkungen plötzlicher Druckverschiebungen im Blutkreislauf an der «mesoektodermalen Barrière» *(Minkowski)* geben Erklärungsmöglichkeiten für die nichtelektive Wirkung des Traumas in der Gegend der Basalganglien auch in den Fällen, wo nicht eine besondere Richtung der schädigenden Gewalt vorliegt.

Zusammenfassung

Im ersten Abschnitt wird eine Uebersicht über die Wandlungen der Auffassung von der Rolle des Traumas in der Entstehung der Paralysis agitans und des Parkinsonschen Syndroms gegeben. Besonders wird die Notwendigkeit der Trennung der Krankheit Paralysis agitans von dem Begriff des Parkinsonschen Syndroms betont.

Im zweiten Abschnitt wird die Rolle des peripheren und psychischen Traumas kurz besprochen. Diese Arten von Trauma können nach der heutigen Auffassung nur dann im Zusammenhang mit der Ausbildung eines Parkinsonsyndroms stehen, wenn bereits eine gewisse krankhafte Alteration vorbesteht.

Im letzten Abschnitt werden Fälle von «rein traumatischem Parkinsonismus», die in den letzten Jahren unter den von *Bing* und *Crouzon* aufgestellten Bedingungen mitgeteilt wurden, zusammengestellt. Zwei neue Fälle aus dem Gutachtenmaterial von Herrn Prof. *Bing* werden ausführlicher beschrieben. Sie erfüllen ebenfalls die erwähnten Bedingungen für die Annahme eines Kausalzusammenhangs zwischen Trauma und Parkinsonsyndrom und zeigen in ihrem klinischen Bild die für den Parkinsonismus traumaticus typische Unreinheit und Unvollkommenheit.

Herrn Prof. Dr. Bing sei hier für die Ueberlassung von Thema und Gutachten-Material, sowie für seine nützlichen Hinweise bei der Abfassung der Arbeit der beste Dank ausgesprochen.

Literatur-Verzeichnis

(Es werden auch in das Gebiet gehörende Publikationen erwähnt, die in der vorliegenden Arbeit nicht besonders angeführt wurden.)

Alberca Lorente, R.: Zum Studium der Folgen der epidemischen Encephalitis. Drei Fälle von encephalitischem Parkinsonismus sehr später Form. — Archivos Neurobiol. 13; 1933.

Baumann W.: Parkinsonismus nach Schädeltrauma. — Münchner med. Ws. 1934.

Benedek L.: Ueber die sog. traumatische Neurose und ihre Beziehungen zu organ. Kommotionsfolgen. — Hughlings Jackson Memorial Volume. Debrecen 1935.

Beringer K.: Zur Frage des Intervalls zwischen akutem Stadium und Ausbruch eines Parkinsonismus bei Enceph. epid. — Nervenarzt 10. 1937.

Bianchi G.: Rapporti fra trauma e morbo di Parkinson. — Riv. sper. Freniatr. 55. 1931.

Bing R.: Die Unfallneurologische Bedeutung des praetraumatischen Gesundheitszustandes. — Schw. med. Ws. 51. 1926.

Bing R.: Parkinsonismus, Paralysis agitans und Trauma. — Schw. med. Ws. 1929.

Bing R.: Zur Frage der traumatischen Schädigung extrapyramidaler Apparate. — Schw. Arch. f. Neurol. und Psychiatrie, 27. 1931.

Bortnik W.: Ueber einen Fall von traumatischem Parkinsonismus. — Russisch. Ref. Z. Bl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 84. 1936.

Bourgerhout H.: Het oorzakelijk Zusammenhang zwischen Trauma und Paralysis agitans und seine Bedeutung für die Unfallversicherung. — Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1932.

Bovy J. et P. Dury. Ramollissement traumatique au niveau du noyau caudé. — J. belge Neurol. 34. 1934.

Bruetsch, Walter and Murray de Armond. The parkinsonian syndrome due to trauma. — Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 81. 1935.

Brun R.: Verlauf und Spätfolgen der Schädel- und Gehirntraumen. — Schw. Arch. f. Neurol., 31. 1933.

Conreur C.: Un cas de Parkinsonisme posttraumatique. — Journ. belge Neurol., 35. 1935.

Crouzon, Levy et Justin Besançon. Parkinsonisme posttraumatique. — Revue neurol., 1. 1928.

Crouzon et Justin Besançon. Le Parkinsonisme traumatique. — Presse médicale. 82. 1928.

Dimitri V. y Cio F. M. Traumatismo craneano y Parkinsonismo. — Arch. de Med. legal. Buenos Aires. 2. 1935.

Drigalski W.: Ueber Parkinsonismus als Unfallfolge. — Klin. Ws. II. 1936.

Eliasberg und Jankau: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus und seiner Begutachtung. — Dtsch. Zsch. f. Nervenheilkunde. 116. 1930.

Faure-Beaulieu M. et Desbuquois G.: Parkinsonisme posttraumatique. — Revue neurol. 2. 1928.

Fuhrg H.: Akinesen nach Kommotionen und Schädelbasisfrakturen. — Diss. Köln. 1934.

Grimberg L.: Paralysis agitans and trauma. — Journ. of Ment. and Nerv. dis., 79. 1934.

Gross W.: Ein akut entstandener Fall von Parkinsonismus nach Unfall im Rangierbahnhof. — Zsch. f. Bahnärzte, 27. 1932.

Grünbaum S.: Das Trauma in der Aetiologie des Parkinsonsyndroms. — Diss. Erlangen. 1933.

Günther A.: Traumatischer Parkinsonismus. — Med. Klin. I. 1934.

Hartung A.: Ueber Paralysis agitans. Vertrauensarzt und Krankenkasse, 2. 1934.

Heyde W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis extrapyramidalmotor. Störungen nach Hirnverletzung. — Arch. f. Psychiatrie, 97. 1932.

Kazsanowski G.: Syndrom extrapyramidaler Symptome nach Blitzschlag. — Polnisch. Ref. Z. Bl. f. d. ges. Neurol. und Psych., 88. 1938.

Käslin W.: Postencephalitische und sonstige Parkinsonismen nach Trauma. (Anhand der in den Jahren 1930—1934 bei der Suva angemeldeten Fälle.) Diss. Basel. 1935.

Kehrer F.: Der Ursachenkreis des Parkinsonismus. Erblichkeit, Trauma, Syphilis. — Arch. f. Psychiatrie, 91. 1930.

Kluge A.: Trauma und Parkinsonismus. — Zsch. f. Neurol., 117. 1928.

Kulkov A.: On the problem of traumatic parkinsonism. — Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 75. 1932.

Lienau C.: Trauma und Parkinsonismus. — Rostock Diss. 1937.

Lotmar: Zur traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. — Nervenarzt, 1. 1928.

Meerwein H.: Paralysis agitans und Unfall. — Schw. Zsch. f. Unfall-Mediz., 8/9. 1928.

Mellinghoff K.: Ueber posttraumatischen Parkinsonismus. — Diss. Freiburg i. Br. 1932.

Minovici M., Paulian D. und Stanesco J.: Contribution à l'étude du Parkinsonisme traumatique. — Annal. de méd. légale, 12. 1932.

Naville F. et de Morsier: Traumatismes et syndrômes parkinsoniens. — Annal. de méd. légale. 1932.

Discussion du rapport de Naville et de Morsier. — Annal. de méd. légale. 12. 1932.

Naville F. et Salomon M.: Le substratum anatomique des syndrômes cérébraux posttraumatiques tardifs et la réparation anatomique des traumatismes cérébraux. — Festschrift Zangger, 1. 1935.

Negro F.: Sulle sindromi parkinsoniane posttraumatiche. — Minerva Medica, 2. 1931.

Nico F.: Emiparkinsonismo da colpo di sole. — Arch. ital. sci. med. colon. e parasitol., 16. 1935.

Perrier S.: Traumi e sindromi parkinsoniane. — Giorn. di medic. militare, V. 1933.

Petro F.: Parkinsonismo postencefalitico tardivo e suoi rapporti col trauma cranico. — Minerva medica I. 1931.

Rotter R.: Organ. Hirnprozess als Folge von Gehirnerschütterung. — Zsch. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie, 119. 1929.

von Sarbó: Die mikrostrukturellen Veränderungen des Nervensystems im Lichte der Kriegserfahrungen. — Schw. Arch. f. Neurol. und Psychiatrie, 29. 1932.

Seckbach M.: Paralysis agitans, Parkinsonismus und Trauma. — Msch. f. Psychiatrie und Neurol., 86. 1933.

Spagnoli B.: Sulle cosidette «forme tardivissime» di encefalite epidemica. — Ann. osp. psich. Prov. Genova, 7. 1935.

Straube G.: Zur Frage der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. — Dtsch. Zsch. f. Nervenheilkunde, 134. 1934.

Tinel J. et Robert: Transformation subite à l'occasion d'un traumatisme d'un Parkinsonisme discret postencéphalitique en un grand nombre de syndrômes parkinsoniens. — Revue neurol., 65. 1936.

Veraguth O.: Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und einigen Nervenkrankheiten. — Schw. Arch. f. Psychiatrie, 29. 1932.

Veraguth O.: Drei Fälle von vielleicht posttraumatischem Basalganglien-syndrom. — Schw. Archiv f. Neurol., 33. 1934.

Vizioli F.: Sopra due casi di parkinsonismo encefalitico della forma tardivissima. — Riv. Neur., 10. 1937.

Weil, Mathieu-Pierre et Oumanski: Parkinsonisme traumatique. — Revue neurol., 67. 1937.